

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der
Freien Universität Berlin im Klinikum Steglitz
Direktor: Professor Dr. med. Hermann Franke

Die massive Blutung aus dem Gastrointestinaltrakt
und ihre Behandlungsergebnisse
Auswertung des Krankengutes der Chirurgischen Uni-
versitätsklinik Berlin von 1962 bis 1970

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Klaus Behr
Cottbus

1972

**Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der
Freien Universität Berlin im Klinikum Steglitz
Direktor: Professor Dr. med. Hermann Franke**

**Die massive Blutung aus dem Gastrointestinaltrakt
und ihre Behandlungsergebnisse
Auswertung des Krankengutes der Chirurgischen Uni-
versitätsklinik Berlin von 1962 bis 1970**

**Inaugural - Dissertation
zur**

**Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin**

**vorgelegt von
Klaus Behr
Cottbus**

Referent : Professor Dr. med. Rudolf H ä r i n g

Korreferent : Professor Dr. med. Rolf D o h r m a n n



**Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin**

Promoviert am : 18. 4. 1972

Inhalt

	Seite
Einleitung	5
I Pathogenese und Häufigkeit der Intestinal- blutungen	
1) Blutungen aus dem Magen- und Duodenalbereich	6
2) Blutungen im Bereich des Ösophagus	13
II Klinische Symptomatologie	15
III Pathophysiologische Auswirkungen einer intestinalen Blutung	16
IV Diagnostik der Blutungsquellen	19
V Therapie	
1) Abhängigkeit der Therapie vom Schweregrad der Blutung	23
2) Operative Therapie bei Magenblutungen	29
3) Operative Therapie bei Ösophagusvarizen- blutungen	31
VI Eigenes Krankengut	
1) Blutungen aus Ösophagusvarizen	40
a) Behandlung von Ösophagusvarizenblutungen	42
b) Ursachen der postoperativen Letalität	43
2) Blutungen aus Magen und Duodenum	45
a) Behandlung der Magen- und Darmblutungen	47
b) Ursachen der postoperativen Letalität	49
VII Diskussion	49
Zusammenfassung	51
Literaturverzeichnis	54

Einleitung

Über die Behandlung massiver Blutungen aus dem oberen Gastrointestinaltrakt ist viel geschrieben und diskutiert worden. Schon Finsterer (1909), der die Frühoperation forderte, erkannte die begrenzte Aussagefähigkeit statistischer Untersuchungen, in denen operative und konservative Behandlungsergebnisse gegenübergestellt sind. Die Ergebnisse nach chirurgischer Intervention sind durch diejenigen Kranken belastet, die wegen erfolgloser konservativer Therapie schließlich noch operiert werden und dann oft im unbeeinflussbaren Schock versterben. Der Internist dagegen führt Kranke an, die wegen anderer komplizierender Erkrankungen inoperabel sind und deshalb nur für eine konservative Behandlung infrage kommen.

Gerade diese Situation, die den Chirurgen zwingt, nach vergeblichen konservativen Bemühungen die Operation im Sinne einer ultima ratio durchzuführen, um seinen Patienten nicht verbluten zu sehen, gilt es zu verhindern. Auf Grund der ungünstigen Ausgangslage ist das Operationsrisiko in diesen Fällen hoch.

Es ist daher notwendig, die Frage der Frühoperation erneut zu diskutieren, wie sie bereits von Finsterer (1909), Gütgemann (1960) u.a. gefordert wurde.

In dieser Arbeit soll am Beispiel der von 1962 bis Ende 1970 an der Chirurgischen Klinik der FU Berlin behandelten Patienten mit massiven Intestinalblutungen ein Überblick über den gegenwärtigen Stand der Diagnostik und Therapie dieser Blutungen gegeben und die Frage der Frühoperation diskutiert werden.

I Pathogenese und Häufigkeit der Intestinalblutungen

1) Blutungen aus dem Magen- und Duodenalbereich

Blutungen aus dem Intestinaltrakt sind ein häufiges Krankheitssymptom, unabhängig von dem Grundleiden werden sie kurz als Intestinalblutung bezeichnet. Generell können Blutungen an allen Organen auftreten. Sie ereignen sich jedoch besonders häufig im Bereich des Magen-Darmtraktes, da dieser eine große, blutgefäßreiche Oberfläche besitzt. Die an der Basis verlaufenden Gefäße werden von pathologischen Veränderungen der Schleimhaut aus schnell erreicht. Die Blutung erfolgt in einen freien Raum, eine Eigentamponade durch Hämatombildung ist infolgedessen kaum möglich.

Von den Krankheiten, bei denen eine Intestinalblutung das alarmierende Symptom sein kann, stehen die Magen- und Duodenalulcera zahlenmäßig an erster Stelle (Nissen 1959, Wollheim 1960, Hegemann 1964, Kootz und Mitarbeiter 1964). Diese Aussage wird durch eine große amerikanische Statistik bestätigt.

Tab. I

Häufigkeit der gastro-duodenalen Blutungen
(William Beaumont Society I. amer. Assoc. 1966)

Art der Erkrankung	Anzahl der Kranken	Häufigkeit in %
Ulcus duodeni	908	41,7
Ulcus ventriculi	295	13,6
Ösophagusvarizen	291	13,3
Erosive Gastritis	191	8,8
Erosive Ösophagitis	127	5,8
Mallory-Weiss-Syndrom	108	5,0
Anastomosenulcus	49	2,2
Andere Blutungsursachen	209	9,6
Gesamt	2178	100,0

Häufigkeit und Letalität peptischer Geschwürbildungen steigen jenseits des 50. Lebensjahres bei etwa gleicher Geschlechtsverteilung stark an (Hamilton u. Mitarbeiter 1965). Die Ulcera ventriculi stehen zu den Ulcera duodeni zahlenmäßig in einem Verhältnis von etwa 1 : 3 (Kalk 1936), allerdings blutet das Ulcus ventriculi wesentlich häufiger als das Ulcus duodeni und außerdem auch schwerer (Reschke 1940). Das Ulcus ventriculi liegt vorwiegend an der kleinen Kurvatur pylorusfern. Die post-bulbären Duodenalgeschwüre bluten häufiger und massiver als die bulbären. In 70 % der Fälle sind diese Blutungen auf arterielle Gefäßarrosionen zurückzuführen, in 30 % auf diffuse

kapilläre Blutungen im Bereich des Ulcusrandes (Vayre u. Carpentier 1965). Die Angaben über die Häufigkeit der Blutungen bei den Ulcera schwanken nach der Literatur zwischen 7 % und 27 % (s. Tab. 2)

Tab. 2

Häufigkeit der Blutungen bei Magen- und Zwölffingerdarmgeschwülren

(Auswahl aus dem Weltschrifttum 1930 - 1968)

Autoren	Jahr	Anzahl der Ulcerkranken	Blutungen
Burger u. Hartfall (Engl.)	1930	1662	116
Lewison (USA)	1943	2400	216
Ivy, Grossmann u. Bachrach (Deutschland, England, Schweden, USA)	1945	3644	884
Resillot (Frankreich)	1950	976	98
Qenevat (Frankreich)	1951	1015	71
Eckmoyle (Kanada)	1953	1020	198
Salzstein, Maklin u. Scheinberg (USA)	1953	1367	324
Starry u. Darrow (USA)	1955	1579	336
Lambling, Bonfils u. Baratgi (Frankreich)	1957	1624	254
Stojanovic (Jugoslaw.)	1968	1312	148

Bei 10 % aller Ulcuskranken ist die Blutung das erste Symptom, bei 6 % kommt es gleichzeitig zu einer Ulcusperforation (Bockus 1963). Die Beobachtung, daß schwere Ulcusbeschwerden unmittelbar vor der Blutung plötzlich aufhören, rechtfertigt die Diagnose Ulcusblutung. Eine große Blutung ohne vorhergehende Beschwerden ist jedoch selten. Weitaus die größte Zahl aller Ulcuskranken blutet aus einem chronischen Geschwür.

Blutungen durch die hämorrhagische, erosive Gastritis können diagnostisch und therapeutisch die größten Schwierigkeiten machen (Böger 1963). Die Angaben über die Blutungshäufigkeit schwanken allerdings beträchtlich, sie dürften von dem Zeitpunkt der Durchführung der gastrokopischen Untersuchung beeinflußt sein. Makroskopisch handelt es sich um eine lokale oberflächenhafte Blutung, mikroskopisch um eine Hyperämie der Magenwand. In der Schleimhaut sind die Kapillaren strotzend gefüllt, aus ihnen kommt es durch Ruptur zu Blutungen in das interstitielle Gewebe und in das Magenlumen mit Entstehung von diffusen Blutungsherden und Erosionen, die gewöhnlich rasch abheilen. Wenn auch die Rezidivneigung groß ist, so ist die Prognose im allgemeinen doch als gut zu bezeichnen. Andererseits kann es jedoch auch zu lebensbedrohlichen Blutungen kommen (Konjetzny 1923 u. 1955). Eine Diagnose ist jedoch ohne Autopsie oder Operation nicht mit absoluter Sicherheit zu stellen. Weder ein negativer Röntgenbefund noch das Fehlen einer Ulcusanamnese sind beweiskräftig für das Vorliegen einer hämorrhagischen Gastritis (Alnor 1952).

Es ist sicher, daß eine Blutung auf dem Boden einer oberflächengastritis nach akutem, schwerem Alkoholabusus auftreten kann. Weitere Ursachen einer Gastritis, die zu einer Blutung führen können, sind Septicämie, Urämie und andere spezifische Fiebererkrankungen. Die atrophische Gastritis ist nur dann Ursache

einer massiven Blutung, wenn es zur Ausbildung von Polypen oder eines Karzinoms kommt.

In der Symptomatologie des Magenkarzinoms spielen größere Blutungen eine untergeordnete Rolle (Finsterer 1952). Grill (1962) gibt die Blutungshäufigkeit aller Magenkarzinome mit 20,1 % an. In 85 % führen sie zu einer mikroskopischen, in 15 - 20 % im fortgeschrittenen Stadium zu einer makroskopischen Blutung. Dann aber ist die Gefahr des Verblutens sehr groß. Bevor es jedoch soweit kommt, ist die Diagnose Magenkarzinom fast immer gestellt. Der Anteil an der Gesamtblutungsfrequenz ist kleiner als 5 % (Kaess 1967).

Die benignen Tumoren des Magens sind selten; Wenn sie vorhanden sind, ist allerdings die Hämatemesis ein recht häufiges Ereignis (Bockus 1963). Zur Sicherung der Diagnose ist meistens die Laparatomie notwendig.

Massive Blutungen werden durch Hiatushernien zwar nur selten verursacht, sind aber möglich bei Stauung der eingeklemmten Schleimhautanteile, bei einer Ulcusblutung im abgeschnürten Magenanteil oder im entzündlich veränderten unteren Ösophagus (Haftner 1957). Streicher und Schlosser (1964) gaben die Hiatushernien mit 0,9 % als Ursache für intestinale Blutungen an. Wesentlich häufiger sind sekundäre Anaemien infolge okkultes Sickerblutungen, die in etwa 50 % aller Hiatushernien auftreten (Alnor 1953).

Massive Blutungen können auch durch Stress-Situationen ausgelöst werden. Bezeichnend dafür ist eine plötzlich einsetzende Blutung ohne Magenanamnese. Solche Ulcera werden als akute peptische Ulcera oder als Stress-Ulcera

bezeichnet. Cushing (1932) hat auf das Vorkommen von akuten ulcerativen Läsionen im Ösophagus, Magen und Duodenum in Verbindung mit Hirnprozessen hingewiesen. Kricke (1963) vertritt die Auffassung, daß die Lokalisation des cerebralen Prozesses ohne Bedeutung sei. Er nimmt an, daß zur Entwicklung dieser Stress-Ulcera eine hormonelle Stimulation der Nebenniere über die Hypophyse erfolgt und die so freigesetzten Nebennierenrindenhormone die Magensaftsekretion anregen. Dalgaard (1957) fand unter 4317 Autopsien Hirnverletzter insgesamt 385 peptische Ulcerationen, davon 208 akute Ulcera.

Akute Ulcera im Verlaufe eines großen chirurgischen Eingriffs wurden auch von Kümmerle u. Mitarbeiter beschrieben (1965).

Irmer und Rotthoff (1960) berichten ebenfalls über erhebliche Magen- und Duodenalblutungen als Komplikationen nach operierten Mitralstenosen. Als Ursachen dieser Blutungen werden von den Autoren Zirkulationsstörungen und embolisch verschlepptes Material angenommen. Hierdurch ist die mechanische oder spastische Entstehung ischämischer Bezirke denkbar, die peptisch angesehen werden.

Passarge (1968) hat von Gastrointestinalblutungen beim T u r n e r - S y n d r o m infolge Teleangiektasien in der Darmwand berichtet. Anomalien des peripheren Gefäßsystems in Form von Teleangiektasien in der Darmwand sind eine seltene, aber charakteristische Mißbildung beim Turner-Syndrom.

Selten ist die Ursache einer großen Magenblutung ein U l c u s s i m p l e x D i e n i L e f o y. Es kommt hierbei zu einer akut einsetzenden, schweren Magenblutung, der häufig keine wesentlichen Magenbeschwerden vorausgehen. Dennoch hat das Ulcus

simplex klinische Bedeutung, da es häufig zu spät erkannt wird. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um umschriebene, solitäre Erosionen mit freiliegender, großkalibriger, submuköser Arterie im kranialen Magenabschnitt. Meist finden sich die Erosionen an der Vorder- oder auch Hinterwand, selten an der kleinen Kurvatur. Der umschriebene Zerstörungsprozeß der Schleimhaut entspricht histologisch einem akuten bzw. subakuten Ulcus mit Arrosion einer submukösen Arterie (Wanke 1965). Es unterscheidet sich nur durch die Größe vom banalen Ulcus ventriculi.

Dieulafoy (1898) deutete diesen Befund als Frühstadium eines Ulcus simplex, das nur durch die massive Blutung und deren Folgen an der Weiterentwicklung gehindert wird (Möbius und Mitarbeiter 1965).

Dustmann (1966) beschreibt die Ruptur einer aneurysmatischen Magenschleimhautarterie mit einer tödlichen Verblutung.

Zu den seltenen Ursachen intestinaler Blutungen gehören auch diejenigen, die durch Medikamente ausgelöst werden können. Zu diesen Medikamenten gehören die Salizylsäurepräparate, die Corticoide, Butazolidin und Reserpin.

Auch viele Blutkrankheiten können zu intestinalen Blutungen führen, wie die Polycythämie, leukämische Infiltrate der Intestinalschleimhaut, Thrombocytopenien jeder Ätiologie, die verschiedenen Formen der Hämophilie, vaskuläre Läsionen wie Thrombosen oder Embolien der Mesenterialgefäße.

Allerdings führen die Krankheiten mit kongenitalen oder erworbenen hämorrhagischen Diathesen selten zu gastrointestinalen Blutungen im Vergleich mit anderen Blutungslokalisationen (Carron, Boom, Walker 1965).

Dasselbe gilt auch für iatrogene Hypothrombinämien durch Dicumarole bei Patienten mit Herz- und Gefäß-erkrankungen, obwohl gehäuft peptische Geschwüre auftreten.

2) Blutungen im Bereich des Ösophagus

Die Blutungen aus Ösophagusvarizen folgen in der Häufigkeit ihres Auftretens den Blutungen aus den Magen- und Duodenalulcera.

Die Ösophagusvarizen sind Ausdruck einer portalen Hypertension mit einer Druckerhöhung im Stamm- und Quellgebiet der Pfortader über den Normwert von 4-14 mm Quecksilber. Eine portale Hypertension mit Ösophagusvarizen ist bei 42 % aller Zirrhosekranken nachzuweisen (Schreiber 1964). Etwa 15 % der gastrointestinalen Blutungen werden durch Leberzirrhosen mit portaler Hypertension verursacht (Stelzner 1964). Das Vorhandensein von Ösophagusvarizen im Bereich der Schleimhaut des Ösophagus prädestiniert zur Entwicklung einer lokalen Ösophagitis und Erosion der Schleimhaut. Diese Erosion kann schließlich zur Penetration der brüchigen Venenwand führen. Etwa 50 % aller Varizenträger haben zu einem nicht näher bestimmbar Zeitpunkt mit einer oder auch mehreren Blutungen zu rechnen. Im Durchschnitt sterben 50 % aller Patienten in der akuten Massenblutung aus Ösophagusvarizen.

Tab. 3

Letalität der akuten Varizenblutung (Franke 1967)

Higgins	84 %
Cohn und Blaisdell	72 %
Taylor und Jontz	77 %
Esser et al.	53 %
Franke	54 %

Zu den extrahepatischen Ursachen einer portalen Hypertension zählt die Pfortader- und Milzvenenthrombose. Doch sind sie seltene Ereignisse. Die Ösophagusvarizenblutung ist im Gegensatz zur großen Ulcusblutung, die zumeist arteriell ist, rein venös (Gotenbruck 1942, Gromotka 1965).

Zu den seltenen Erkrankungen im Bereich des Ösophagus mit einer Blutung gehören die sekundäre Ösophagitis bei einem Ösophagus - Ca oder bei einer Achalasie, ebenso wie ein Ösophagusdivertikel (Hines, Geurking 1965).

Das Auftreten eines peptischen Ulcus im Bereich des Ösophagus ist ebenfalls ein seltenes Ereignis. Fast immer findet sich dieses Geschwür im unteren Drittel der Speiseröhre. Meistens ist es mit einer Refluxösophagitis verbunden (Hiatus - Gleithernie).

Carcinome und benigne Tumoren des Ösophagus sind selten Ursachen einer massiven Blutung.

Nach dem Aufbouglieren einer Ösophagusstriktur kann es ebenfalls in einzelnen Fällen zu einer massiven Blutung kommen.

Fremdkörper im Ösophagus können auch einmal die Ursache einer großen Blutung sein.

Nach heftigem Würgen können Einrisse im Bereich der Schleimhaut und Submucosa des unteren Ösophagus oder der Cardia entstehen, die zu profusen Blutungen aus submukösen Arterien führen. Es handelt sich hier um das sog. Mallory - Weiss - Syndrom (Dagradi und Mitarbeiter 1966).

II Klinische Symptomatologie

- Die wichtigsten Symptome, die eine akute Gastrointestinalblutung anzeigen, sind Hämatemesis und Melaena. Hadorn (1959) bezeichnet die Flexura duodenojejunalis als die untere Grenze für eine Hämatemesis. Nur große Blutaustritte oral vom Pylorus führen zur Hämatemesis (Demling 1965). Vom oberen Jejunum aus ist ein Reflux des Blutes in den Magen selten. Eine Melaena tritt nur auf, wenn die Quelle der Blutung oberhalb des Coecums liegt (Grewé, Delfino 1966). Durch fermentative und bakterielle Einwirkungen entstehen Sulfide, die dem Stuhl die schwarze Farbe geben (Demling 1965). Bei der Hämatemesis handelt es sich um dunkelbraunes Hämatin, das Blut gerinnt, ist nicht schaumig und reagiert sauer. Das bei der Hämoptoe auftretende Blut dagegen ist hell, ungeronnen und reagiert alkalisch. Böckus (1963) legt den Begriff Hämatemesis weiter aus, er will ihn allgemein auf das Bluterbrechen angewandt wissen. Dieses Blut kann hellrot oder dunkel sein, wenn es im Magen durch die Anwesenheit der Salzsäure zu Hämatin umgewandelt wurde.

Das Blut muß sich etwa 8 Stunden im Darm befinden, bevor es eine schwarze Farbe annimmt. Bei schneller Darmpassage und einer profusen Blutung beobachtet man, auch wenn diese aus hohen Darmabschnitten kommt, neben dem Teerstuhl Blutfarbstoffe in den Faeces. Teerstuhl bedeutet jedoch nicht in jedem Fall eine massive Blutung; schon beim Eingeben von 50-80 ccm Citratblut in den Magen können Teerstühle auftreten (Daniels, Egen; zitiert nach Bockus 1963). Auf der anderen Seite kann ein Patient tödlich verbluten, bevor Hämatemesis und Melaena die Blutung signalisieren.

III Pathologische Auswirkungen einer intestinalen Blutung

Ein Patient kann nach Bockus (1963) 400 ccm Blut verlieren, ohne daß besondere Beschwerden auftreten; andererseits kann der Verlust von 1500 bis 2000 ccm Blut tödlich sein, wenn die Blutung schnell erfolgt. Verlieren Erwachsene die Hälfte ihres zirkulierenden Blutvolumens innerhalb von 10 Stunden, so sterben sie. Jede Blutung kann jedoch überstanden werden, wenn sie sich über einen Zeitraum von 24 Stunden oder mehr hinzieht. Eine genaue Abschätzung des Blutverlustes ist normalerweise nicht möglich, daher ist die Einteilung der Blutungen in verschiedene Schweregrade unbefriedigend.

Eine massive Blutung liegt immer dann vor, wenn

1. der Patient sich im hypovolämischen Schock befindet,
2. der Hämoglobinwert unter 8 g % liegt,
3. die Erythrozytenzahl unter 3 Mill./mm³ und
4. das zirkulierende Blutvolumen weniger als 40 % der gesamten Blutmenge beträgt.

In diesem Zustand ist die Haut infolge Vasokonstriktion kühl und feucht. Es bestehen ein verstärktes Durstgefühl, Lufthunger und gelegentliches Erbrechen. Die stündliche Urinmenge sinkt unter den kritischen Wert von weniger als 30 ml.

Der wahre Wert wird erst nach dem kompensatorischen Einstrom extravasaler Flüssigkeit in die Blutbahn, das heißt, etwa 12 Stunden nach der Blutung verwertbar. Ein Patient kann zunächst nur mit einer leichten oder mittelschweren Blutung eingeliefert werden, um dann innerhalb weniger Stunden oder Tage massiv zu bluten. Daher sind die klinischen Untersuchungen in regelmäßigen Abständen zu wiederholen.

Der erste Schritt der Anpassung des Organismus an die massive Blutung ist die Vasokonstriktion der Arteriolen und Venolen. Die arterielle Vasokonstriktion begrenzt den Abstrom aus der Aorta in momentan weniger wichtige Gefäßbezirke. Die venöse Vasokonstriktion kann den venösen Rückfluß zum Herzen eine Weile aufrechterhalten. Dadurch werden die Bedarfsvolumina der Vitalorgane aufrechterhalten. In dieser Phase ist der Blutdruck noch normal, erst später kommt es zur Entwicklung des Schocks mit Blutdruckabfall. Infolge des verminderten Herzminutenvolumens steigt bei fallendem arteriellen Druck die Herzfrequenz reflektorisch an.

Der diastolische Druck zeigt die Verminderung des zirkulierenden Blutvolumens besser an als der systolische, ausgenommen bei Patienten mit Hochdruck, die in der Phase der Blutung ihren diastolischen Druck besser auf normaler Höhe halten (Tibbs 1963).

Bei älteren Menschen ist die Kreislaufzentralisation meist weniger intensiv. Infolgedessen sinken die arteriellen Druckwerte rascher ab. Dies erklärt das bei diesen Patienten häufigere Auftreten von Hirn- und Myocardschäden. Die Blutdruckmessungen müssen in kurzen Zeitabständen wiederholt werden. Wichtig ist es, die Blutdruckwerte des Patienten vor der Blutung zu kennen. Diese lassen sich aber nur selten ermitteln.

Die arteriellen Druckwerte können längere Zeit relativ hoch bleiben. Diese Tatsache kann von Nachteil sein, wenn die The-

rapie zu spät eingeleitet wird. In der Folge treten Störungen der Mikrozirkulation auf (Organschäden, insbesondere der Nieren) und metabolische Azidose. Betragen die Blutverluste innerhalb von ein paar Minuten über 50 bis 60 %, reicht die Blutversorgung des Myocards trotz Zentralisation nicht aus; Kammerflimmern und anoxischer Herzstillstand treten ein. Werden die Bedarfsvolumina der lebenswichtigen Organe ausreichend lang aufrechterhalten, kommt es durch Flüssigkeitseintritt in das Gefäßsystem aus dem extravasalen Raum zur Normalisierung des Blutvolumens. Hier ist der maßgebende Faktor die Zeit. Im Falle der für kurze Zeit sinnvollen Zentralisation sind folgende Verlaufsformen zu beobachten:

1. Wird die bestehende Zentralisation ohne Ersatz der Volumenverluste medikamentös verstärkt und verlängert, tritt durch Störung der Mikrozirkulation eine metabolische Azidose mit irreversiblen Organschäden als Folge auf.
2. Wird bei bestehender Hypovolämie ohne Ersatz der Verluste eine Narkose eingeleitet oder werden Vasodilantien verwendet, kann es zur sekundären Dekompensation kommen.
3. Die Normalisierung der Hämodynamik kann erfolgen
 - a) wenn die Volumenverluste adäquat ersetzt werden,
 - b) durch Flüssigkeitseintritt ins Gefäßsystem vom extravasalen (gering auch vom intrazellulären) Raum (Gersmeyer, Yasargil 1970).

Diese Kompensation tritt aber erst allmählich innerhalb einiger Stunden ein. Erst in diesem Zeitraum kann ein Abfall des Hämoglobins und eine entsprechende Veränderung der Erythrozyten und des Hämatokrits beobachtet werden. Die Geschwindigkeit, mit der diese Anpassung vor sich geht, hängt davon ab, ob der Organismus vor dem Blutungsereignis durch Anämie oder Dehydratation vor-

geschädigt war. Innerhalb einer Stunde nach Beginn der Blutung kommt es zu einem Anstieg der Leukozyten, etwa zwischen 10 - 20 000. Außerdem findet sich eine Linksverschiebung im Differenzialblutbild. Die Ursache für die Leukozytose ist unbekannt. Die Erhöhung des Harnstoff-N läßt sich durch die Resorption von Eiweiß aus dem Verdauungstrakt erklären. Als Ausdruck der sympathikotonen Reaktionslage wird bei schweren Blutungen ein Blutzuckeranstieg beobachtet. Als Zeichen der dekompensierten Niereninsuffizienz läßt sich regelmäßig ein Anstieg des Kreatinin im Plasma beobachten (Frey 1961). Elektrolytstörungen wie Veränderungen des Kaliums, Natriums und Chlorids im Serum und des CO_2 werden bei den meisten Patienten selbst nach excessivem Erbrechen und nach einer massiven Blutung nicht gefunden. Elektrolytstörungen sind erst dann zu erwarten, wenn vor der Blutungsperiode bereits eine Pylorusstenose mit Erbrechen bestanden hatte. 3 - 4 Tage nach einer Blutung kommt es regelmäßig zu einer Hyvoerbilirubinämie durch Resorption von Blutfarbstoffen, ein Ikterus ist jedoch nur selten zu beobachten.

IV Diagnostik der Blutungsquellen

Bei konsequentem Vorgehen wird es in den meisten Fällen möglich sein, den Sitz der Blutungsquelle zu finden. Doch selbst bei Ausschöpfung aller diagnostischen Möglichkeiten wird dies nicht immer gelingen. 5 - 10 % der Blutungsursachen bleiben daher ungeklärt (Nissen, Enderlein 1957, Koch 1965). In 60 % der Fälle gelingt es, die Diagnose ohne Schwierigkeiten zu stellen. Das trifft für viele Ulcus- und Ösophagusvarizenblutungen mit einer Magen- bzw. Leberanamnese zu. Die Anamnese kann jedoch nicht immer erhoben werden, besonders bei Patienten, die infolge einer profusen Blutung desorientiert und in einem

schlechten Allgemeinzustand sind.

Tab. 4

Differentialdiagnostische Kriterien der Blutungsursachen

1. Vorausgegangene gastrointestinale Beschwerden
2. Bluterbrechen
3. Ikterusschübe
4. Familiär aufgetretene Blutungen
5. Änderung der Stuhlbeschaffenheit und Farbe
6. Alkoholverbrauch
7. Eingenommene Medikamente
8. Frühere Röntgenuntersuchungen
9. Blutdruck vor dem Blutungsereignis

Die klinisch-körperliche Untersuchung trägt wesentlich zur Klärung der Erkrankung bei. Ein Druckschmerz in der Magen- und Duodenalregion spricht für ein Ulcus. Vergrößerung von Leber und Milz, Aszites oder leichter Ikterus, Spider-Naevi und Palmarerythem machen eine Varizenblutung wahrscheinlich.

Eine Resistenz im Epigastrium und eine Virchowsche Drüse bei gleichzeitigem Marasmus lassen ein Carcinom vermuten. Wie Naegeli und Kalk empfehlen, soll man beim Suchen der Blutungsursache zuerst an die häufigste denken (zitiert nach Zenker, Rueff 1965). Arterielle Magen- und Duodenalulcusblutungen und Ösophagusvarizenblutungen führen mit über 90 % in der Häufigkeitsskala (Franke 1968). Massive Blutungen ohne Anamnese werden relativ häufig durch Ösophagusvarizen oder auch durch eine Gastritis

erosiva hervorgerufen (Kraft, Kinz 1959). Bei dem Rest der Patienten soll eine individuelle Diagnostik eingesetzt werden, die auf den Zustand des Patienten weitgehend Rücksicht nimmt. Ob eine Röntgendiagnostik im Stadium der Blutung zweckmäßig ist, wird unterschiedlich beurteilt. Gross (1954), Nissen (1957), Zuckschwerdt (1965) sprechen sich dafür aus, während Kraus, Ungeheuer und Strnad (1959) Röntgenuntersuchungen frühestens 12 Stunden und spätestens 4 Tage nach der Blutung befürworten. Sie sind der Ansicht, daß der Bariumbrei einen bereits ausgebildeten Thrombus ablösen und dadurch zu erneuter Blutung führen könnte. Dennoch setzt sich zum objektiven Nachweis der Blutungsquelle die sofortige Röntgenuntersuchung mit Kontrastmittel immer mehr durch. Bei schonender Technik ist dieses Verfahren ungefährlich und erlaubt in etwa 60-70 % eine Differenzierung zwischen den häufigsten Blutungsursachen Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni und Ösophagusvarizen (Kaess, Grötzingen 1967). Außerdem ist die Röntgenuntersuchung am ehesten geeignet, das gleichzeitige Vorkommen von Ulcus und Varizen nachzuweisen. In etwa 5-15 % ist damit zu rechnen (Schreiber und Mitarbeiter 1965).

Je mehr die Faeces den Charakter einer Melaena haben, um so höher liegt im allgemeinen die Blutungsquelle. Dem geformten Stuhl aufgelagertes Blut spricht für einen tiefsitzenden Prozeß, z.B. ein rektales Ulcus, Rectumcarcinom, Hämorrhoiden etc. Isolierte Entleerungen von Blut oder blutigem Schleim sind vielsdeutig, die Quelle liegt im unteren Dickdarm. Die Ursachen können eine Colitis ulcerosa sein, die oft zusammen mit Eiterbeimengungen auftritt, ein Carcinom, eine Divertikulitis oder eine Ruhr. Durchfällige Stühle mit hellrotem Blut weisen auf einen entzündlichen Prozeß des Dickdarms hin.

Für den Chirurgen ist es wichtig, die genaue Lokalisation der Blutungsquelle zu kennen. Die von Eichhorn 1909 eingeführte

Fadensonde liefert keine zuverlässigen Resultate (Gromotka 1965).

Die nach Traphagen (1958) benannte Sonde ist besser, doch bei massivem Magenbluten kaum anwendbar. 3-4 Minuten nach der Farbstoffinjektion wird die Sonde entfernt und auf Blut sowie auf fluoreszierende Stellen in UV-Licht untersucht (Ariel 1962).

Durch Absaugen des Mageninhaltes ist festzustellen, ob das Blut aus dem oberen Verdauungstrakt stammt. Für die Lokalisation der Blutungsquelle steht außerdem die Endoskopie zur Verfügung.

Kleine, flache Blutungsherde können mit dieser Methode besser gesehen werden. Bei flächenhaften Blutungen ist sie der Röntgentechnik überlegen (Gebauer 1953). Zur Diagnostik der hämorrhagischen Gastritis ist sie das Verfahren der Wahl. Krentz (1960) setzt sich für eine möglichst frühzeitige Spiegelung ein, allerdings erst nach vorheriger Spülung des Magens mit Eiswasser, um die Magengefäße zu verengen. Ungeheuer (1956) dagegen lehnt die Gastroskopie ab, da sie eine erneute Blutung provozieren könnte und ihre Aussage unsicher sei.

Neuerdings wird die selektive Angiographie mit Darstellung der Arteria coeliaca bzw. mesenterica superior und der Versorgungsäste für das Duodenum und den Dünndarm (Baum und Mitarb. 1965) zum Nachweis einer Blutung eingesetzt.

Die ursprünglich zu therapeutischen Zwecken konstruierte Doppelballonsonde von Blakemore und Sengstaken hat sich bei der Differentialdiagnose zwischen Ulcus- und Ösophagusvarizenblutung bewährt (Johnston 1950, Blakemore 1955). Blutet es bei korrektem Sitz der Sonde weiter, so kann die Gefäßruptur schwerlich im Ösophagus liegen (Esser, Koch 1964).

Die wichtigsten Laboruntersuchungen sind Blutbild, Hämatokrit, Blutsenkung, Benzidinprobe, Bestimmung des Blutammoniaks, Serumbilirubin, Transaminasen, Reststickstoff, alkalische Phosphatase, Elektrophoresewerte und Gerinnungsfaktoren. Die Benzidinprobe erlaubt den Nachweis geringer Blutmengen (unter 60 ccm) und die Abgrenzung von Stuhlfärbungen durch Kohle, Eisen und Wismut. Sie hat bei der massiven Blutung keine Bedeutung.

V Therapie

1) Abhängigkeit der Therapie vom Schweregrad der Blutung

Über die Behandlung einer akuten Intestinalblutung besteht auch heute noch keine Einigkeit. Vertreter einer möglichst konservativen Behandlung mit Plasmainfusionen wie Wollheim und Schneider (1960), Gross (1961) stehen den Vertretern der Sofortoperation wie Ungeheuer (1956) u.a. gegenüber. Die Mehrzahl der Autoren nimmt jedoch einen zwischen diesen beiden Behandlungsmethoden vermittelnden Standpunkt ein.

Der Schweregrad einer Blutung läßt sich aus der fortlaufenden Registrierung des klinischen Bildes beurteilen.

Die massive Blutung zeigt folgende Zeichen:

1. der bisher blasse Patient wird leicht zyanotisch,
2. die Atmung wird beschleunigt und oberflächlich,
3. die Pupillen werden weit und reagieren träge auf Licht,
4. der Patient klagt über starken Durst,
5. das Bewußtsein wird getrübt,
6. der Patient klagt über spontanen Bauchschmerz.

Eine schwere, akute Blutung kann kaum übersehen werden:

1. bei einer Pulsfrequenzsteigerung von 100 und mehr/min,
2. beim Absinken des systolischen Drucks unter 100 mm/Hg,

3. bei einer erniedrigten und verkleinerten Blutdruckamplitude,
4. bei einem zentralen Venendruck unter 5 ccm Wasser,
5. bei Absinken der stündlichen Urinmenge unter 30 ml,
6. bei fortlaufender Kontrolle von Hb, Ery und Hämatokrit.

Nach klinischen Kriterien lassen sich 4 Schweregrade einer Blutung unterscheiden (Streicher u, Schlosser 1964):

1. die leichte Blutung ohne Beeinflussung des subjektiven Befindens und ohne Kreislaufreaktion,
2. die Blutung mit Beeinflussung des subjektiven Befindens, jedoch mit voll kompensiertem Kreislauf,
3. die mittelschwere Blutung mit deutlicher Reaktion des Kreislaufs (Pulsanstieg, beg. Druckabfall, Absinken der stündlichen Urinmenge),
4. die schwere Blutung mit den Zeichen des Schocks, der trotz sofortiger intensiver Infusion nur vorübergehend oder gar nicht zu beherrschen ist und zum Zusammenbruch des Kreislaufs führt.

Unbehandelt wird die Blutung in Gruppe 3 unweigerlich zum Blutdruckschock führen, und ein Teil der Patienten wird den schweren, schockbedingten Organschädigungen erliegen. In Gruppe 4 wird unbehandelt stets der Tod durch Anoxie des Gewebes rasch eintreten. Hier versagt die konservative Therapie mit absoluter Sicherheit. Daher ist die Operation immer indiziert, auch wenn die operative Behandlung nicht jeden Patienten zu retten vermag und mit einer hohen Letalität belastet ist (Streicher u. Schlosser 1964).

Bei der Notresektion wegen Ulcusblutung führt die Ausblutung

und die dadurch bedingte Kreislaufinsuffizienz unmittelbar zum Tode. Bei Blutungen aus malignen Tumoren und besonders bei denjenigen aus Ösophagusvarizen kommt es neben der Kreislaufschädigung durch den erheblichen Blutverlust zu besonders gravierenden Veränderungen des Gesamtorganismus. Hier ist vor allem die Mangeldurchblutung der Leber und der Nieren entscheidend. Die foudroyante Blutung der Gruppe 4 verlangt wie bereits erwähnt, in jedem Falle eine massive Auffüllung des Kreislaufs und gleichzeitig eine operative Blutstillung in kürzester Frist.

Meinungsverschiedenheiten über die einzuschlagende Therapie bestehen im wesentlichen bei Blutungen der Gruppe 3. Das Spektrum der Therapievorschläge reicht hier vom Versuch der pharmakologischen Kreislaufbeeinflussung durch vasopressorische Substanzen über den Volumenersatz mit und ohne vasodilatatorische Pharmaka bis zur primären operativen Blutstillung. Insgesamt gesehen gilt es also die durch Oligämie bedingte Mangeldurchblutung zu vermeiden oder so rasch wie möglich zu beheben. Wenn auch die Kreislaufzentralisation den Organismus vor unmittelbarer Lebensgefahr schtzt, bewahrt sie ihn nicht vor hypoxämischen Schäden an Gehirn, Herz, Leber, Niere und Darm.

Die Wiederherstellung des adäquaten Verhältnisses zwischen vorhandenem Blutvolumen und Gefäßbett und die Wiedererlangung der eigenen Regulationsfähigkeit des Gefäßsystems ist letztlich das Ziel jeder Schockbehandlung. Es genügt nicht, den Blutdruck zu erhöhen. Dadurch können schwere Funktionsstörungen übersehen werden.

Folgende Maßnahmen sind bei Patienten im hypolmischen Schock zu beachten:

1. Flachlagerung des Kranken,
2. Freimachen der oberen Luftwege,

3. Sauerstoffzufuhr durch Nasenkatheter,
4. Einlegen einer Magensonde zur Entleerung der Blutmengen, da dadurch die Magenwand tonisiert bleibt, deren Kontraktionen die spontane Blutgerinnung fördern (Zuckschwerdt 1953). Außerdem wird dabei die fibrinauflösende Salzsäure entfernt.
5. Die wichtigste Maßnahme ist die Beseitigung des Blutverlustes.

Hegemann (1957) hält in Übereinstimmung mit vielen anderen Chirurgen lokale, blutstillende Pharmaka für wirkungslos. Von vielen Autoren werden eine Eisblase und Vitamingaben, besonders das Vitamin K, bei pathologischer Leberfunktion für unerlässlich gehalten. Die von Wangenstein (1962) propagierte lokale Magenunterkühlung wird wegen ihrer Komplikationen und geringen Effektivität nicht mehr durchgeführt. (Bsteh 1965, Schaller und Mitarbeiter 1966). Ziel der lokalen Hypothermie des Magen ist, die Blutung vorübergehend zum Stehen zu bringen, um den Allgemeinzustand des Patienten präoperativ zu bessern. Die Temperatur beträgt dabei $+ 2^{\circ}\text{C}$ bis $+ 4^{\circ}\text{C}$, die Dauer der Unterkühlung 20-40 Stunden (Dressler, Vaubel 1964).

Die Auffüllung des Kreislaufs sollte am besten mit gruppengleichem Blut und mit Frischblut vorgenommen werden. Nicht die Überfüllung des Kreislaufs, sondern die Untertransfusion sind die Hauptgefahr in der Auffüllungsphase eines Blutungsschocks. Die Kombination von Bluttransfusion und niedrigmolekularen Plasmaexpandern hat sich bewährt.

Bei Arrosionen größerer Gefäße genügen Bluttransfusionen allein nicht (Finsterer 1948). Ebenso wird beim alten Menschen
die

Aussicht auf spontane Blutgerinnung gering sein. Das Risiko einer aktiven chirurgischen Therapie ist erheblich geringer als die Gefahren, die ein starker Blutverlust mit sich bringt. (Schumann 1962). Vollmar (1956) verlangt, den Transfusionserfolg dem möglichen Transfusionsrisiko kritisch gegenüberzustellen und nur bei klarer Indikation Blut zu übertragen. Die Gefahr der Serumhepatitis ist nach mehreren Bluttransfusionen besonders groß.

Die Messung des zentralen Venendrucks gibt einen guten Anhalt für den Füllungszustand des Gefäßsystems. Ein erniedrigter Venendruck weist eindeutig auf einen Volumenmangel hin, der weitere Infusionen erfordert.

Gelingt es nicht durch intensive Infusion von Blut den vorausgegangenen Verlust zu kompensieren, so erscheint aus vitaler Indikation eine Operation notwendig, obwohl gerade diese Noteingriffe mit einer außerordentlich hohen Letalität belastet sind. Dabei ist aber immer zu bedenken, daß es sich hierbei um Kranke handelt, die ohne Operation auf jeden Fall ihrem Leiden erliegen wären. Die einzige Kontraindikation gegen eine Operation ist die cardiopulmonale Dekompensation beim älteren Menschen. Das Alter des Patienten allein ist ebensowenig wie der schlechte Allgemeinzustand eine Kontraindikation.

Es war lange umstritten, zu welchem Zeitpunkt die Operation durchgeführt werden sollte. Finsterer hatte sich dafür ausgesprochen, für einen konservativen Blutstillungsversuch beim blutenden Magenulcus 24 - 48 Stunden nicht zu überschreiten. Für die Praxis ist eine derartige Schematisierung jedoch wenig brauchbar. Sie berücksichtigt weder die Größe der Blutung, noch Alter und Allgemeinzustand des Patienten (Nissen, Ender-

lein 1957). Die Notwendigkeit, operativ vorzugehen, ist im höheren Alter größer als bei jüngeren Patienten. Die Beziehung von Alter und Prognose bei Ulcusblutungen hat Jones (1947) und Elliot und Mitarbeiter (1958) festgestellt. Die Letalität beträgt unter 45 Jahren 2 %, von 45-59 Jahren 6 %, von 60-69 Jahren 12 %, über 70 Jahre 21 %.

Heute ist allgemein anerkannt, daß bei Unstillbarkeit der Erstblutung sofort eingegriffen werden sollte, d.h. Operation in der Blutung. Steht die Blutung aufgrund konservativer Maßnahmen, dann ist die Operation nach Erholung des Patienten als sogenannte Intervalloperation (Kyrle, Triska 1953, Gross, Weyer 1954) angezeigt.

Ungeheuer (1957) vertritt die Ansicht, daß die Operation erforderlich sei, wenn nach 3-4 Bluttransfusionen innerhalb von 24 Stunden der Schock nicht überwunden, das Hb nicht signifikant und anhaltend gehoben und die Harnausscheidung noch unzureichend ist. Große Bluttransfusionen belasten dazu den Organismus und vermindern darüber hinaus die Blutgerinnung.

Johns (1959) tritt für eine Notoperation ein, wenn nach 500 ccm Blut der Kreislauf nur für 6-8 Stunden stabil bleibt. Gordon (1955) gibt als Grenzwert für den präoperativen Blutersatz 1500-1800 ccm an.

Nach Franke (1968) ist ein konservativer Behandlungsversuch aus der Sicht des Chirurgen abzubrechen, wenn

1. trotz adäquater Schocktherapie keine Kreislaufstabilisierung zu erzielen ist,
2. es sich um eine nach kurzem Intervall auftretende Rezidivblutung handelt,
3. das Alter des Patienten mehr als 50 Jahre beträgt ;

ist die Operation im Sinne einer relativen Indikation zu planen, wenn

1. der hypovolämische Schock behoben ist,
2. der Kranke in einem belastbaren Allgemeinzustand ist,
3. der Ort der Blutungsquelle bekannt ist,
4. das Grundleiden dringend ein operatives Eingreifen erfordert,
5. der Patient sich im Greisenalter befindet;

wird die Operation zwingend im Sinne einer Notoperation, wenn

1. die Kreislaufinsuffizienz auch durch rasche Transfusion grosser Blutmengen nicht zu beheben ist,
2. nach anfänglicher Kreislaufstabilisierung sich ein erneutes Schocksyndrom entwickelt,
3. Hämatemesis und Melaena massiv anhalten,
4. eine Kombination von Blutung und Perforation besteht,
5. eine Rezidivblutung während der stationären Behandlung erfolgt.

2) Operative Therapie bei Magenblutungen

Die in Frage kommenden Verfahren müssen nach Möglichkeit die Blutungsquelle beseitigen und die Blutungsbedingungen einschränken, ohne die Form und Funktion des Magens unnötig stark zu verändern.

Die Untersuchungen von Leonhard (1964) und Nyhus und Rudick (1964) haben bewiesen, daß die Vagotomie das Durchblutungsvolumen der Magenwand um über die Hälfte reduziert. Von diesen

Autoren wird jeder Eingriff mit einer Vagotomie kombiniert.

Bei Ulcusblutung kommen folgende Operationsmethoden in Frage (Holle 1968):

- a) Bei Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi simplex (sowie bei Gastritis erosiva) selektive proximale Vagotomie + Ulcusexcision + Pyloroplastik.
- b) Bei Ulcus ventriculi distale und chronischem Ulcus duodeni - selektive proximale Vagotomie - distale partielle (20 - 30 %) Resektion mit Gastro-Duodenostomie, evtl. auch Gastro-Jejunostomie.
- c) Bei Ulcus ventriculi mediale - selektive proximale Vagotomie + Ulcusexcision + Pyloroplastik.
- d) Bei Ulcus ventriculi proximale - selektive proximale Vagotomie + Ulcusexcision (oder Fundektomie) + Pyloroplastik.

Ist man zu einer Notoperation gezwungen, wird man den Magen einer genauen Palpation und Inspektion unterziehen, ebenso das Duodenum, das Jejunum und die Mesenterialgefäße. Man wird sich danach über die Beschaffenheit von Leber und Milz orientieren. Stets ist auch die Bursa omentalis zu eröffnen, um Geschwüre an der Magenhinterwand nicht zu übersehen. Erst wenn dies alles erfolglos war und sich keine Blutungsquelle findet, wird man den Magen im oberen Drittel eröffnen, um die Schleimhaut von innen her zu kontrollieren. Die Gastrotomie im oberen Magendrittel ist deshalb empfehlenswert, weil erfahrungsgemäß blutende Prozesse in diesem Bereich sehr leicht übersehen werden können. Fundus und Cardia müssen besonders sorgfältig von innen her kontrolliert werden. Nur wenn alle diese Bemühungen erfolglos waren, wird man ausnahmsweise eine "blinde", aber dann sehr ausgedehnte Magenresektion vornehmen dürfen. (Wassner, Schultis 1964).

Konjetzny (1955) weist darauf hin, daß die hämorrhagische Gastritis vom Antrum cardiacum bzw. vom Fundus ihren Ausgang nimmt, und daß bei der üblichen Zweidrittel-Resektion dieser Anteil nicht mitentfernt wird. Ein Ulcus simplex Dieu Lafoy des oberen Magendrittels läßt sich schwer erkennen, da es nur bis zur Muscularis mucosa reicht, mit der Schleimhaut verschieblich ist und sich auch in einer Schleimhautfalte verbergen kann. Die Blutungsquelle beim Mallory-Weiss-Syndrom ist nur zu finden, wenn die Cardia so eingestellt wird, daß sie von der Gastrotomiestelle aus vollständig zu übersehen ist.

Die Letalität bei Operationen in der Blutung ist hoch. Zenker (1965) berichtet von 25 %, während Streicher (1964) und Schreiber (1965) eine Letalität von 20 bzw. 15 % angeben.

3) Operative Therapie bei Ösophagusvarizenblutungen

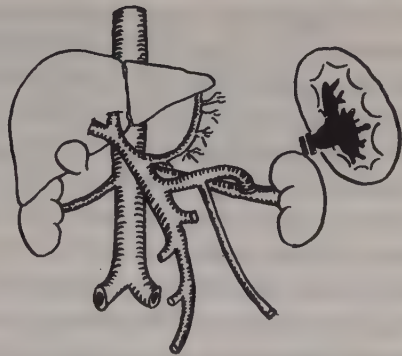
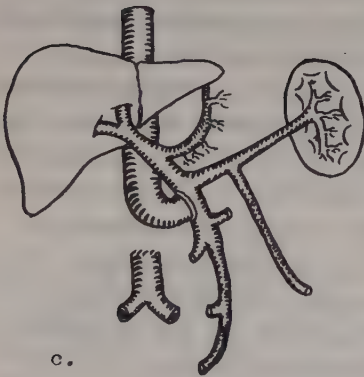
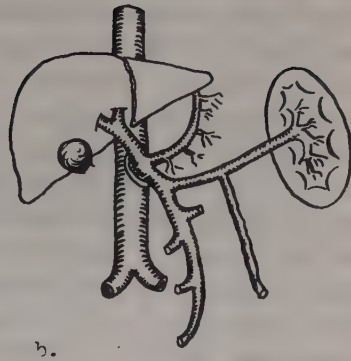
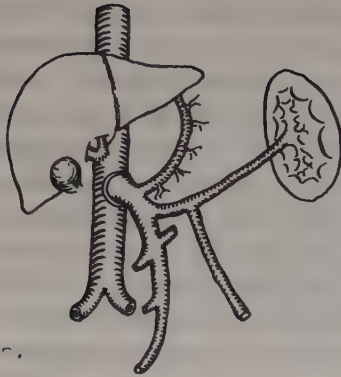
Bei einer Ösophagusvarizenblutung stehen für operative Maßnahmen zwei Wege zur Verfügung:

1. der direkte, operative Eingriff an Milz, Speiseröhre und Magen mit Unterbrechung der venösen Bahnen als sogenannte Sperroperation,
2. der druckentlastende Eingriff einer portocavalen oder auch einer splenorenalen Anastomosenoperation.

Die sogenannte Ligatur- oder Sperroperation bei einer Massenblutung aus Ösophagusvarizen ist als Noteingriff zu betrachten. Sie ermöglicht nur eine temporäre Blutstillung. Nachdem die portale Hypertension nicht gesenkt und die Varizen nur lokal undurchgängig werden, muß mit einer größeren Zahl von Blutungen aus den unterhalb der Ligatur gelegenen Magenvarizen gerechnet werden (Gütgemann 1957, Ungeheuer und Mitarbeiter 1960).

Bei Patienten mit Ösophagusvarizen muß bei 20 % (Richter und Mitarbeiter 1962) bis zu 100 % der Fälle (Karr und Mitarbeiter 1960) mit dem gleichzeitigen Vorkommen von Magenwandvarizen gerechnet werden. Der Eingriff hat eine hohe Letalität, die nach Koncz (1969) bei 39 % liegt. Bei größerem Operationsrisiko weist diese Methode keine Vorzüge auf. Zur definitiven Blutstillung ist die druckentlastende Shuntoperation als Zweiteingriff notwendig.

Anfangs beherrschte die portocavale Anastomose das Feld wegen der sicheren Drucksenkung im Pfortadergebiet. Klinische Bedeutung haben nur die portocavale Anastomose und die End- zu Seit-Anastomose.



- a. Die termino-laterale Anastomose = komplette Ableitung des Pfortaderblutes in die V. cava
- b. die latero-laterale portocavale Anastomose = inkomplette Ableitung des Pfortaderblutes in die V. cava
- c. die mesentericocavale von rechts kommende latero-terminale Anastomose = inkomplette Ableitung des Pfortaderblutes
- d. die termino-laterale splenorenale Anastomose = inkomplette Ableitung des Pfortaderblutes über die V. renalis zur V. cava

Die an die Seit-zu Seit Anastomose geknüpften Erwartungen hinsichtlich eines günstigeren Einflusses auf die Leberfunktion haben sich nicht erfüllt. Britton und Ferguson (zitiert bei Stelzner 1966) wiesen nach, daß das Blut aus einer zirrhotischen Leber über die Pfortader rückwärts herausfließt. Damit wird die Leberdurchblutung nach einer Seit-zu Seit Anastomose eher vermindert. Die Nachteile einer Seit-zu Seit Anastomose liegen nicht selten in den anatomischen Verhältnissen, denn oft ist es unmöglich, Vena portae und Vena cava spannungsfrei aneinander zu legen. Je größer der Zug ist, dem die Anastomose ausgesetzt ist, desto schlitzförmiger wird die Gefäßverbindung und umso gefährdeter ist sie hinsichtlich einer sekundären Thrombosierung (Berchtold 1961). Das Schicksal der Patienten mit Ösophagusvarizen nach Anastomosenoperation ist eng verknüpft mit der Quote der Rezidivblutungen. Das Fortbestehen oder Verschwinden der Varizen im Ösophagus ist weitgehend abhängig von der postoperativen und bleibenden Drucksenkung im portalen System. Da die kritische Grenze des Druckes im Pfortader-Kreislauf zur Auslösung einer Ösophagusvarizenblutung bei etwa 30 cm Wassersäule liegt (Wenzel 1963), muß von einer Anastomosenoperation gefordert werden, daß sie den kritischen Druck unter diese Grenze senkt. Dabei sollte eine voll funktionstüchtige Anastomose den Druck um mindestens 15 - 20 cm Wassersäule verringern. Palmer (1966) konnte nachweisen, daß nach Anlegen einer adäquaten portocavalen Anastomose die vor der Operation erheblichen, röntgenologisch gut sichtbaren Varizen in 73 % post operationem verschwanden.

Daß zwischen Shuntweite und der Häufigkeit von postoperativen Blutungen eine Beziehung besteht, konnten Preston und Trippel (1966) nachweisen, denn in der Gruppe von Patienten, bei denen der Shuntdurchmesser unter 1,8 cm lag, traten gehäuft Blutungsrezidive auf.

Die Encephalopathie nach einer portocavalen Anastomose ist nach Stelzner (1964) auf eine Intoxikation des Hirns durch leberpflichtige Stoffe zurückzuführen, also auf eine unzureichende Entgiftung der Leber. Unter den Substanzen tritt besonders das Ammoniak hervor, das durch seine Wirkung die Symptome der portocavalen Encephalopathie hervorruft. Die Symptomatologie ist äußerst vielfältig. Neben anfallsartigen neurologischen Veränderungen kann sie über die allgemeine Wesensveränderung mit Antriebslosigkeit oder gar Verwirrheitszuständen über zunehmende Somnolenz bis zu tiefer Bewusstlosigkeit führen. Schreiber (1964) fand bei 120 Operierten nach einer portocavalen Anastomose die Encephalopathie in 18 %.

Obwohl die portocavale Anastomose ein sicheres und zeitsparendes Operationsverfahren darstellt, ist ihre Letalität in der Massenblutung immer noch erschreckend hoch. In der einschlägigen Literatur finden sich Angaben bis über 50 %. (Wantz (1961) 42 %, Zenker (1965) 52 %, Preston (1965) 36 %, Esser (1966) 50 %, Koncz (1969) 46 %) .

Die splenorenale Anastomose wird nach Hallenbeck und Linton (zitiert von Hoffmeister 1966) besser vertragen, vor allem im höheren Alter, weil hierbei die Leberfunktion weniger beeinträchtigt wird. Dies hängt sehr wahrscheinlich mit der geringeren Herabsetzung der Leberdurchblutung nach splenorenaler Anastomose im Vergleich zur portocavalen Anastomose zusammen. Nach Hoffmeister (1969) beträgt die Reduktion der Leberdurchblutung nach portocavaler Anastomose 42 %, bei splenorenaler Anastomose 20-30 % des Ausgangswertes.

Linton (1970) und Britton und Mitarbeiter geben der splenorenaalen Anastomose auch deshalb den Vorzug, weil die Encephalopathie seltener ist. Esser und Gütemann (1969) sowie Koncz und Mitarbeiter (1969) empfehlen sie ebenfalls. Nach Adson (1967), Forster (1967) und Jones (1961) tritt eine Encephalopathie bei 11 % der Operierten auf.

Die Zahl der Rezidivblutungen ist nach der splenorenaalen Anastomose etwas größer als nach der portocavalen Anastomose (Jones 1961, Hallenbeck 1963, Stelzner 1964, Linton 1966, Forster 1967). Die Spätmortalität ist jedoch deutlich geringer (Schreiber 1963, Riddel 1964, Linton 1966, Mason 1966). Aus dieser Sicht müßte also die splenorenale Anastomose die Methode der Wahl in der akuten Massenblutung sein. Voraussetzungen für sie sind günstige anatomische Verhältnisse, die eine weite Anastomose zwischen Milz- und Nierenvene gestatten. Nur dann ist ein ausreichender Druckabfall zu erwarten und die Gefahr einer Rezidivblutung gering. Sind die Voraussetzungen nicht gegeben, bleibt nach wie vor die portocavale Anastomose die Methode der Wahl (Hoffmeister und Mitarbeiter 1969).

VI Eigenes Krankengut

Aus dem Krankengut der Chirurgischen Klinik der Freien Universität Berlin der Jahre 1962-1970 wurden die Ergebnisse der verschiedenen Behandlungsmethoden bei 281 Patienten mit 312 Blutungsepisoden analysiert.

Die Häufigkeit der Blutungen, ätiologisch geordnet, ergibt folgende Aufstellung:

Tab. 5

Diagnose	Anzahl der Fälle	%
Ösophagusvarizen	141	50,3
Ulcera ventriculi	59	21,2
Ulcera duodeni	45	16,2
Magencarcinome	9	3,3
andere Tumoren	2	0,7
Chronische Gastritis	3	1,1
Erosive hämorrhagische Gastritis	3	1,1
Urämische Gastritis	1	0,3
Hiatushernien	2	0,7
sonstige Ursachen	6	2,2
mehrere Blutungsquellen	2	0,7
Ungeklärt	8	2,8
Gesamtzahl	281	100,0

Von den 2 Patienten mit Blutungen aus Tumoren hatte einer eine Lymphosarkomatose des Magens und Duodenums, ein anderer ein Pankreaskopfcarcinom, das in die Duodenalwand eingebrochen war und ein größeres Gefäß erodiert hatte.

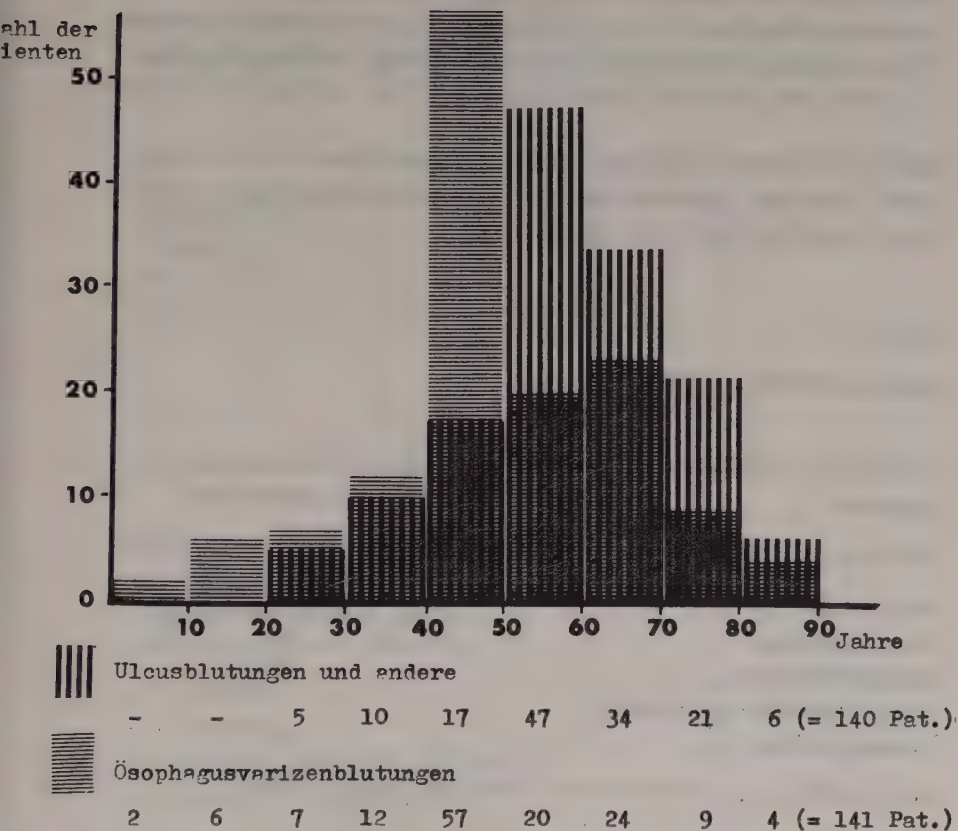
Unter den Blutungen aus "anderen Ursachen" fanden sich 2 Exulcerationes ventriculi simplices Dieu Lefoy, ein Duodenaldivertikel, eine Blutung bei einem Zollinger-Ellison-Syndrom, eine Blutung nach Gastroskopie mit Saugbiopsie aus der Magenschleimhaut und eine Blutung nach Marcumarbehandlung.

Tab. 6

Geschlechtsverteilung

Diagnose	Männer	Frauen	Verhältnis- zahl
Ulcus- und andere Blutungen aus Ma- gen- und Duodenum	99	41	= 2,4 : 1
Ösophagusvarizen- blutungen	109	32	= 3,4 : 1

Die Altersaufteilung zeigt folgende Kurve :



Die Kurven zeigen in Übereinstimmung mit anderen Autoren den Altersgipfel im 5. Jahrzehnt bei den Ulcusblutungen und im 4. Jahrzehnt bei den Ösophagusvarizenblutungen.

1) Blutungen aus Ösophagusvarizen

Unter den Blutungen aus Ösophagusvarizen fand sich als Ursache 119 mal eine Leberzirrhose im Sinne des intrahepatischen Blocks und 22 mal ein prähepatischer Block, hervorgerufen durch eine Pfortaderthrombose. 7 der Patienten mit einem prähepatischen Block zeigten eine fortgeleitete Thrombose, welche die Vena lienalis bzw. die Vena mesenterica superior mit einbezogen hatte

Bei 133 von 141 Ösophagusvarizenblutungen ließ sich die Diagnose durch die Anamnese und die Röntgenuntersuchungen präoperativ stellen, das sind 94,4 %.

Tab. 7

Anamnestische Angaben

Anamnese	Ösophagusvarizen
Hepatitis	47
Alkoholabusus	62
Röntgenbefunde	51
Durch Punktion gesicherte Leberzirrhose	29

Leitsymptome der massiven Blutung aus dem oberen Intestinaltrakt sind Hämatemesis und Melaena. Diese Symptome können unabhängig voneinander oder kombiniert vorkommen.

Tab. 8

Hämatemesis und Melaena bei Ösophagusvarizenblutungen

Hämatemesis	22
Melaena	28
Hämatemesis und Melaena	91

Tab. 9

Anzahl der Erst- und Rezidivblutungen in unserem Krankengut

Prodromalblutungen	
vor der massiven Blutung	5
1. Blutung	58
2. Blutung	33
3. Blutung und mehr Blutungen	46

a) Behandlung von Ösophagusvarizenblutungen

Von den 141 Patienten mit einer Massenblutung wurden 42 konservativ und 22 mit einer Sperroperation behandelt. Die Letalität betrug 62 bzw. 86,3 %.

Bei 77 Patienten waren wir gezwungen, ohne vorherige Kenntnisse der genauen Leberwerte und ohne Rücksicht auf das Lebensalter die portocavale Anastomose durchzuführen. Die Behandlung mit der Sengstakensonde war bei allen Patienten erfolglos geblieben. Postoperativ verstarben 42 Patienten, das sind 54,5 %. Im Vergleich zu der konservativ und vor allem zu der palliativ behandelten Gruppe ist dieses Ergebnis zweifelsohne günstiger.

Tab. 10

Präoperative Befunde bei 77 Patienten mit akuter Ösophagusvarizenblutung und portocavalem Shunt

Befund	Überlebende 35 Patienten	Verstorbene 42 Patienten
Ascites	59 %	71 %
Gesamteiweiß		
60 g/l	74 %	65 %
Albumin		
30 g/l	65 %	64 %
Gesamtbilirubin		
10 mg/l	67 %	91 %
Erhöhte Transaminasen (SGOT u. SGPT)	26 %	54 %

Tab. 11

Behandlungsergebnisse bei der massiven Blutung aus
Ösophagusvarizen

	Anzahl		Letalität	
	n	%	n	%
Gesamtzahl	141		87	61,7
Konservative Therapie	42	29,7	26	62,0
Sperroperationen	22	15,6	19	86,3
Not-Shunt	77	54,6	42	54,5

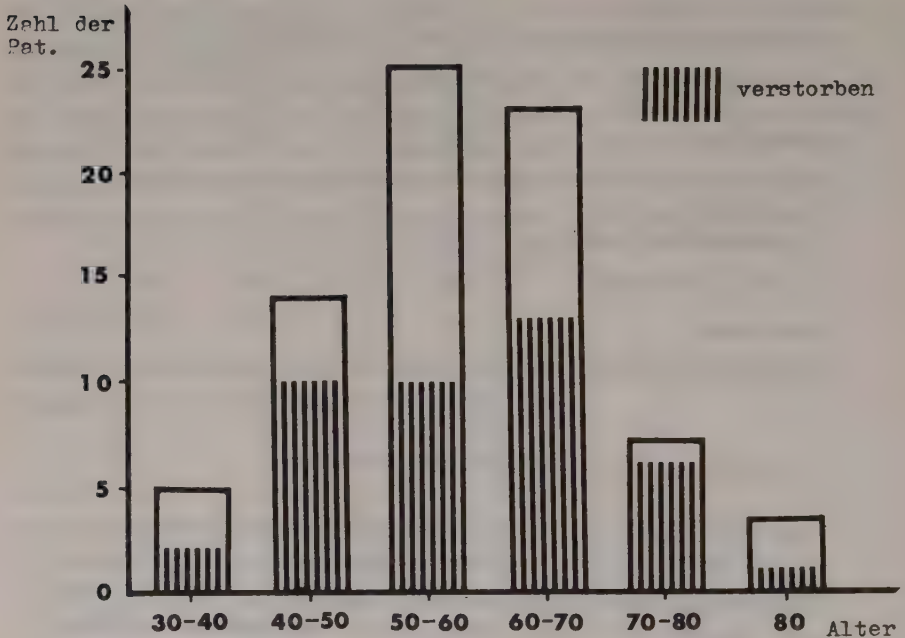
b) Ursachen der postoperativen Letalität

Bei 16 Kranken kam es in der postoperativen Phase zu einer Rezidivblutung aus Ösophagusvarizen. Durch Pressen und Husten steigt der Pfortaderdruck bis zu 90 % an (Tung und Mitarbeiter 1970). Diese plötzliche Drucksteigerung erklärt leicht die Rezidivblutung. An Lungenkomplikationen starben 13 Patienten, ausschließlich an den Folgen einer präoperativen Blutaspiration mit nachfolgender Pneumonie.

Bei 11 Kranken war ein Lebercoma die Todesursache. Ein Patient starb an einer fulminanten Lungenembolie, ein anderer an einer Herzrhythmusstörung.

Altersverteilung und Letalität bei 77 Patienten
nach Anlegen eines portocavalen Shunts als Not-
operation wegen akuter Ösophagusvarizenblutung

Tab. 12



Das Operationsrisiko nimmt - wie aus dieser Kurve hervor-
geht - mit höherem Lebensalter zu. Patienten jenseits des
70. Lebensjahres sollten nicht mehr operiert werden. Von
10 über 70-jährigen Kranken überlebten den Eingriff nur
drei Patienten.

Tab. 13

Todesursache bei 42 Patienten nach Anlegen eines portocavalen Shunts wegen akuter Ösophagusvarizenblutung

Nachblutung	16
Ateminsuffizienz (Aspirationspneumonie etc.)	13
Lebercoma	11
Fulminante Lungenembolie	1
Herzrhythmusstörung	1
Gesamtzahl	42

2) Blutungen aus Magen und Duodenum

Bei den Blutungen aus dem Magen und Duodenum war die Diagnose in 89 % aufgrund der Anamnese zu vermuten oder durch Röntgenuntersuchungen zu sichern.

Tab. 14

Anamnestische Angaben bzw. Untersuchungsergebnisse

Magenbeschwerden	102	(87 mal länger als 1 Jahr)
Periodizität	72	
Nahrungsabhängigkeit	32	
Leistungsknick	6	
Diätikuren	42	

Hepatitis	17
Alkoholabusus	9
Gewichtsabnahme	15
Röntgenbefunde	59
Durch Punktion gesicherte Zirrhose	5

Tab. 15

Hämatemesis und Melaena bei Magen- und Darmblutungen

Hämatemesis	9
Melaena	28
Hämatemesis und Melaena	70

Tab. 16

Anzahl der Erst- und Rezidivblutungen in unserem Krankengut

1. Blutung	85
2. Blutung	21
3. Blutung und mehr Blutungen	15

a) Behandlung der Magen- und Darmblutungen

Von den Patienten mit Magen- und Darmblutungen wurden 32 konservativ behandelt, davon verstarben 11 (34,1 %).

Tab. 17

Ergebnisse der Notoperation bei den Magen- und Duodenalblutungen

Operation	Anzahl	Verstorbene
Magenresektion	33	10
Gastrotomie und Umstechung	11	6
Gastrotomie und Ulcus- excision	1	1
Gastrotomie	3	1
Gesamtzahl	48	18

Es ergibt sich hier eine Letalität von 36 %.

Tab. 18

Ergebnisse der Operationen nach Kreislaufstabilisierung

Operation	Anzahl	Verstorbene
Magenresektion	58	5
Gastrotomie und Umstechung	1	-
Gastrotomie	1	-
Gesamtzahl	60	5

Die Letalität beträgt hierbei 8 %.

Tab. 19

Behandlungsergebnisse bei der massiven Blutung aus Gastro- und Duodenalulcera

	Anzahl		Letalität	
	n	%	n	%
Gesamtzahl	140		34	24,1
Konservative Therapie	32	23	11	34,1
Notoperation	48	34,1	18	36,0
Operation nach Kreislaufstabilisierung	60	42,6	5	8,0

Verglichen mit der hohen Letalität bei der konservativen Behandlung und bei den Notoperationen darf das Ergebnis der Operation nach Kreislaufstabilisierung als positiv angesehen werden.

b) Ursachen der postoperativen Letalität

Von den 11 Patienten, die nach konservativer Behandlung verstarben, kamen 9 Patienten an der durch die Blutung bedingten kardiovaskulären Insuffizienz, 1 Patient nach einer fulminanten Lungenarterienembolie und 1 Patient im Lebercoma ad Exitum.

Bei den 18 nach Notoperation verstorbenen Patienten war die Todesursache 13 mal ein irreversibler Schockzustand, 4 mal kam es zu respiratorischen Komplikationen, und 1 mal führte ein Lebercoma ad Exitum.

Bei den 5 verstorbenen Patienten, die nach Kreislaufstabilisierung operiert wurden, war die Todesursache 1 mal Lungenembolie, 1 mal ein massiver Herzinfarkt und 3 mal ein Lungenödem bei Linksherzversagen.

VII Diskussion

Die vergleichenden Behandlungsergebnisse sind aufschlußreich.

Bei den Ulcusblutungen sprechen sie eindeutig für die Frühoperation nach Kreislaufstabilisierung.

Im Falle der Notoperation diktiert die nicht zu beherrschende Blutung das Geschehen. Sie bestimmt den Zeitpunkt des Eingreifens und das zu wählende Operationsverfahren. Der durch die Blutung bedingte schlechte Allgemeinzustand des Patienten er-

klärt das extrem hohe Risiko, mit dem diese Operationen belastet sind. Daraus ergibt sich, daß jede Blutung aus dem oberen Gastrointestinaltrakt unverzüglich einer chirurgischen Behandlung zugeführt werden muß.

Es ist zu entscheiden, welche diagnostischen Maßnahmen noch notwendig sind und durch welche Therapie der Allgemeinzustand des Patienten präoperativ verbessert werden kann.

Bei Blutungen aus Ösophagusvarizen beispielsweise ist die vorübergehende Kompression mit der Sengstaken-Blakemore-Sonde erforderlich, um die Blutung zum Stehen zu bringen. Linton (1958) sagt, daß die Indikation zum Einlegen einer Kompressionssonde auch die Indikation für eine Operation sein sollte. Wir glauben, daß er damit recht hat.

Bei der akuten Massenblutung aus Ösophagusvarizen sind die Ergebnisse der Shuntoperationen günstiger als die der konservativ und vor allem der palliativ behandelten Gruppe. Wegen der geringeren Herabsetzung der Leberdurchblutung müßte bei günstigen anatomischen Voraussetzungen die splenorenale Anastomose die Methode der Wahl sein. Der Vorteil der portocavalen Anastomose liegt in der sofortigen ausgiebigen Drucksenkung im gestauten Pfortadersystem.

Die Verwendung der üblichen Hämostyptika halten wir für wenig erfolgreich. Wir haben verschiedentlich gesehen, daß durch lokale Instillation von Hämostyptika in den Magen bei massiven Blutungen sich große Blutkoagula bildeten, die möglicherweise für die Fortdauer und Schwere der fortbestehenden Blutung mitverantwortlich waren.

Es kann notwendig sein, bei einem Mangel an Gerinnungsfaktoren, beispielsweise nach hypoxämischer Leberschädigung, diese dem Patienten gezielt zuzuführen. Ein weiterer, sehr wichtiger Ge-

sichtspunkt kommt hinzu. Es ist in letzter Zeit in zunehmendem Maße und mit Recht auf die Gefahr einer Inokulationshepatitis hingewiesen worden. Man sollte dies berücksichtigen und dem Patienten so wenig Fremdblut wie möglich transfundieren. Der durch Zuwarten bedingte Blutverlust, in der Hoffnung, die Blutung werde doch noch zum Stehen kommen, verleitet dazu, eine Konserve nach der anderen zu verordnen, ohne daß ein wesentlicher therapeutischer Effekt erzielt wird. Über dem Patienten, dessen Blutung konservativ behandelt wird, schwebt das Demoklesschwert einer Rezidivblutung mit dem statistisch erwiesenen Anstieg der Letalititätsziffer.

Zusammenfassung

In dieser Arbeit werden zuerst die Ursachen der Blutungen aus dem oberen Gastrointestinaltrakt und deren Symptome besprochen.

Im Vordergrund stehen die Blutungen aus Ösophagusvarizen und die Blutungen aus Magen- und Duodenalulcera.

Die wichtigsten Symptome einer akuten Gastrointestinalblutung sind Hämatemesis und Melaena.

Anschließend wird auf die pathophysiologischen Auswirkungen einer intestinalen Blutung eingegangen.

Es folgt die Beschreibung der Diagnostik der Blutungsquellen. Bei entsprechender Anamnese läßt sich in etwa 60 % der Intestinalblutungen die Diagnose ohne große Schwierigkeiten stellen. Doch bleiben auch beim Einsatz aller diagnostischen Möglichkeiten immer noch 5 - 10 % der Blutungsursachen ungeklärt.

Über die optimale Therapie einer akuten Intestinalblutung besteht auch heute noch keine Einigkeit. Sie hat sich immer nach dem Schweregrad der Blutung zu richten. Blutungen mit Schocksymptomatik müssen in jedem Falle einer operativen Behandlung zugeführt werden.

Bei der operativen Behandlung der Massenblutung aus Ösophagusvarizen wird die spleno-renale Anastomosenoperation der portocavalen gegenübergestellt.

Es werden die Ergebnisse der verschiedenen Behandlungsmethoden bei 281 Patienten mit 312 Blutungsepisoden an der Freien Universität Berlin von 1962 bis Ende 1970 mitgeteilt.

Es handelt sich um 141 Patienten mit Ösophagusvarizenblutung und um 140 Patienten mit einer Ulcusblutung.

Seltene Ursachen einer großen Blutung waren Magencarcinome, andere Tumoren, Gastritiden, Hiatushernien, Exulcerationes simplices Dieu Lafoy. 8 Blutungsursachen blieben ungeklärt.

Über die häufigsten Blutungsformen läßt sich an Hand unseres Krankenguts folgendes sagen:

Die Ösophagusvarizen waren am zahlreichsten zwischen dem 4. und 5., die Ulcusblutungen zwischen dem 5. und 6. Lebensjahrzehnt. Bei beiden Blutungsformen ist das männliche Geschlecht weit häufiger betroffen.

Bei den Blutungen aus Ösophagusvarizen fand sich bei 84 % der Patienten eine Leberzirrhose und bei 16 % ein prähepatischer Block. 62 Patienten gaben einen Alkoholabusus zu. 47 Patienten hatten nach der Anamnese eine Hepatitis.

102 Patienten mit Magen- und Duodenalblutungen gaben in der Anamnese Magenbeschwerden an, 72 berichteten von einer Periodizität der Beschwerden.

Die operativen Behandlungsergebnisse bei Ösophagusvarizen- und Magen- und Duodenalblutungen sind vom Zeitpunkt des Eingreifens abhängig.

Bei sogenannten Notoperationen ist die Letalität immer noch erschreckend hoch. In unserem Krankengut beträgt sie nach Anlegen einer portocavalen Anastomose 54,5 %. Im Vergleich zur sogenannten Sperroperation, bei der die Letalität 86,3 % beträgt und zur konservativen Therapie, die mit einer Letalität von 62 % belastet ist, muß dieses Ergebnis jedoch als günstig angesehen werden.

Die Notoperation bei den Magen- und Duodenalblutungen weisen in unserem Krankengut eine Letalität von 36 % auf. Nach konservativer Therapie liegt diese bei 34,1 %, bei Operationen nach Kreislaufstabilisierung bei 8 %.

Literaturverzeichnis

1. Adson, M. A. Emergency portal-systemic shunts.
Surg. Clin. North. Amer. 47 (1967)
887
2. Alnor, P. C. Die akute, profuse Magenblutung.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 272
(1952) 241
3. Alnor, P. C. Der Schleimhautprolaps des Magens
und seine klinische Bedeutung.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 277
(1953) 335
4. Ariel, L. The side of upper gastrointestinal
bleeding. J. Amer. med. Ass. I
(1962) 212
5. Bachmann, D., Die portokavale Anastomose als Not-
J. Eckart, H. Franke, operation bei akuter Massenblutung
E. Kolb, P. Körtge, aus Oesophagusvaricen.
K. J. Wollmann Langenbeck's Arch. klin. Chir. 323
(1968) 91
6. Banning, A., A. Baron, Bleeding peptic ulcer.
H. Kopelman Brit. med. J. 781 (1965)

7. Baum, S., M. Nusbaum,
W. S. Blakemore,
A. K. Finkelstein
The preoperative radiographic demonstration of intra-abdominal bleeding from undetermined sites by percutaneous selective celiac and superior mesenteric arteriography.
Surgery 58 (1965) 797
8. Becker, V.
Das Zollinger-Ellison-Syndrom, Paradigma der Oberbauchereinheit. Therapiewoche 15 (1965) 767
9. Berchtold, R.
Über den Pfortaderhochdruck und seine chirurgischen Indikationen. Ergebn. Chir. Orthop. 43 (1961) 246
10. Bockus, H. L.
Gastroenterology.
Saunders Comp. (1963)
11. Börger, G.
Zur Chirurgie der schweren arteriellen Blutung aus akuten Ulcerationen der oberen Magenhälfte. Bruns Beiträge klin. Chir. 207 (1963) 134
12. Britton, R. C.,
A. B. Vorhees,
J. B. Price
Selective portal decompression. Surgery 67 (1970) 104
13. Bsteh, O.
Die lokale Magenhypothermie im therapeutischen Rahmen der Ulcuskrankheit. Chirurg 36 (1965) 348

21. Dustmann, H. O.,
J. Leonhardt Aneurysmaruptur einer Magenschleim-
hautarterie mit tödlicher Blutung.
Zbl. Chir. 91 (1966) 1759
22. Esser, G.,
W. Koch Die Anwendung der Doppelballonsonde
bei der akuten Varicenblutung des
Oesophagus und des Magens.
Med. Welt 2228 (1964)
23. Esser, G.,
A. Gütgemann,
H. Hünnerbein,
H. W. Schreiber,
K. Schriefers Die akute Blutung aus Oesophagus-
varicen.
Münch. med. Wschr. 48 (1966) 2436
24. Esser, G. Pfortaderhochdruck und Eiweißstoff-
wechsel.
de Gruyter Verlag (1969)
25. Esser, G.,
A. Gütgemann Die akute Oesophagusvarizenblutung.
Ein Aufruf zu aktiver Therapie.
Dtsch. med. Wschr. 94 (1969) 1476
26. Finsterer, H. Das akut blutende Magen- und Duode-
nalgeschwür.
Ergebn. Chir. Orthop. 35 (1949) 174
27. Finsterer, H. Meine Erfahrungen bei 3020 Opera-
tionen wegen Magencarcinom.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 273
(1952) 611

28. Forster, J. H.,
R. M. Vetto
Fifteen years experience with
portosystemic venous shunting
operations.
Amer. Surg. 33 (1967) 514
29. Franke, H.
Die spezielle Indikation zum
portokavalen Shunt.
Dtsch. Med. J. 16 (1967) 477
30. Gebauer, A.
Möglichkeiten und Grenzen der
röntgenologischen und gastrosko-
pischen Magenuntersuchung.
Dtsch. Med. Wschr. 78 (1953) 1397
31. Gotenbruck, H.
Das blutende Geschwür des Magens
und der oberen Darmabschnitte.
Arch. klin. Chir. 203 (1942) 343
32. Grewe, H. E.,
A. J. Delfino
Zur Diagnostik und Therapie der
großen Magenblutung.
Zbl. Chir. 91 (1966) 517
33. Grill, W.,
H. Pichlmaier,
H. Bügler
Die Blutungen des Verdauungs-
traktes.
Zbl. f. Chir. 87 (1962) 913
34. Grill, W.,
H. Pichlmaier
Leitsymptom: Hämatemesis-Melaena.
Münch. med. Wschr. 88 (1963) 385
35. Gromotka, R.
Die große Blutung aus dem Magen-
Darmtrakt.
Med. med. Nordm. 727 (1965) 17

36. Gross, G.,
A.G. Weyer
Zur chirurgischen Behandlung
parenchymatöser Magenblutungen.
Chirurg 25 (1954) 337
37. Gärtner, Th.
Morphologische Veränderungen der
Leber bei tumorösen und ulcerösen
Magenenerkrankungen.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 308
(1964) 927
38. Gütgemann, A.
Die Chirurgie des hepatoportalen
Hochdrucks.
Referat Halle, 23. 11. 1957.
Ref. Zbl. Chir. 83 (1958) 1127
39. Gütgemann, A.,
G. Hennrich,
H. W. Schreiber
Die chirurgische Behandlung des
Pfortaderhochdruckes und ihre
Spätergebnisse.
Dtsch. med. Wschr. 84 (1959) 1505
40. Gütgemann, A.,
G. Esser, J. Cerný,
D. Schulz
Klinische Erfahrungen zum Pfort-
aderhochdruck.
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 218/2
(1970) 97
41. Haberer, v. H.
Gegenwärtiger Stand der operativen
Behandlung des Magen- und Zwölf-
fingerdarmgeschwirs.
Dtsch. Ztschr. f. Chir. 200
(1927) 212
42. Hadorn, W.
Magenblutungen.
Schweiz. med. Wschr. 89 (1959) 1273

43. Hafter, E. Die Hiatushernie, ihre Häufigkeit und klinische Bedeutung.
Dtsch. med. Wschr. 82 (1957) 1709
44. Hafter, E. Praktische Gastroenterologie.
Georg Thieme Verlag 1965
45. Hallenbeck, G. A.,
E. E. Wollaege, R.,
M. A. Adson, R. P. Gage
Results after portalsystemicshunts in 120 patients with cirrhosis of the liver.
Surg. Gynec. Obstet. 116 (1963) 435
46. Hamilton, J. E.,
P. J. Harbrecht, R. E. Robbins,
J. L. Noland
The behavior and management of major acute bleeding from peptic ulcers.
Surg. Gynec. Obstet 121 (1965) 545
47. Hegemann, G. Problematisches in der Chirurgie des Magen- und Duodenalgeschwürs.
Chirurg 35 (1964) 256
48. Hines, J. R.,
R. E. Geurking
Jejunal diverticulum as the source of massive bleeding.
Amer. J. surg. 110 (1965) 470
49. Hartweg, H. Das Steroidulcus.
Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963) 744
50. Henning, N. Zur Diagnose und Therapie des Ulcus duodeni.
Med. Klinik 44 (1937) 1457
51. Hoffmeister, H. E. Chirurgie des portalen Hochdrucks.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 316 (1966) 160

52. Hoffmeister, H. E. Klinischer Verlauf und Leberdurch-
blutung nach Anastomosenoperationen
bei Pfortaderhochdruck.
Med. Klin. 64 (1969) 2332
53. Hoffmeister, H. E., Portokavale oder splenorenale
L. Brunner, J. Koncz Anastomose bei Leberzirrhose.
Bruns Beitr. Klin. Chir. 217/8
(1969) 697
54. Holle, F. Spezielle Magen Chirurgie.
Springer Verlag 1968
55. Irmer, W., R.M. Konrad, Überblick über 1.000 operierte
F. Rotthoff Mitralstenosen.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 296
(1960) 154
56. Jones, J. D. T. The results of the treatment of
portal hypertension.
Brit. J. Surg. 49 (1961) 168
57. Kaess, H., Diagnostik und Therapie von Magen-
K. H. Grözinger darmblutungen.
Dtsch. Med. J. 16 (1967) 484
58. Kalk, H. Einiges über die große Blutung bei
der Geschwürkrankheit des Magens
und Zwölffingerdarms.
Dtsch. med. Wschr. 62 (1936) 1202
59. Kerr, S., G. T. Wohl Clinical importance of gastric
varices.
New Engl. J. Med. 263 (1960) 665

60. Katz, D., D. Paulo,
W. M. P. Mc Kinnon,
G. B. J. Glass Upper gastrointestinal bleeding in
the aged: A prospective study
utilizing a younger age group as
control.
Amer. J. dig. Dis., N. S. 10
(1965) 689
61. Klöss, J. Das tiefe Duodenum als Quelle aku-
ter gastro-intestinaler Blutung.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 313
(1965) 256
62. Koch, H. Ursachen kryptogener Intestinal-
blutungen.
Bruns Beitr. klin. Chir. 308
(1965) 927
63. Koncz, J., L. Brünner,
B. Heisig, R. Stunkat Behandlung und Ergebnisse der aku-
ten Oesophagusvarizenblutung.
Chirurg 40 (1969) III
64. Konjetzny, E. Zur Frage der sog. idiopathischen
Magenblutung.
Chirurg 26 (1955) I
65. Kootz, F., R. Kingreen Die große Magenblutung aus dem obe-
ren Verdauungstrakt.
Bruns Beitr. klin. Chir. 208
(1964) 208
66. Kraft-Kinz, J. Zur Frage des blutenden Magen- und
Zwölffingerdarmgeschwurs.
Zbl. Chir. 84 (1959) 1054

67. Kraus, K.,
E. Ungeheuer,
F. Strnad
Zur Röntgendiagnostik bei akuten
Blutungen des oberen Digestions-
traktes.
Dtsch. med. Wschr. 84 (1959) 106
68. Krentz, K.
Über die Anwendung frühdiagnosti-
scher Maßnahmen bei schweren Blu-
tungen aus dem Magen-Darmtrakt.
Münch. med. Wschr. 102 (1960) 572
69. Kricke, E.
Die akuten Erosionen und Ulcerati-
onen des Magens als postoperative
und posttraumatische Komplikation.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 304
(1963) 685
70. Kimmmerle, F.,
G. Richter,
A. Reichelt
Intestinale Blutung als klinische
Komplikation.
Wien. klin. Wschr. 77 (1965) 652
71. Kyrle, P., H. Triske
Zur Behandlung der blutenden Magen-
und Zwölffingerdarmgeschwüre seit
Einführung der Blutersatzstelle.
Chirurg 24 (1953) 419
72. Linton, R. R.
The selection of patients for
portocaval shunts. With a summary
of the results in 61 cases.
Ann. Surg. 134 (1951) 433
73. Linton, R.R.
The surgery of portal cirrhosis
of the liver.
Amer. J. Med. 24 (1958) 941

74. Linton, R. R. The treatment of esophageal varices.
Surg. Clin. N. Amer. 46 (1966) 486
75. Linton, R. R. Diskussionsbemerkung.
Surgery 67 (1970) 112
76. Martini, G. A. Portale Hypertension. Diagnose und
Indikation zur Operation.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 316
(1966) 139
77. Mason, E. E. Splenectomy and side to side
splenorenal shunt for portal
hypertension.
Surgery 60 (1966) 536
78. Maurer, G. Zur Verhinderung einer Virushepa-
titis bei der Blutübertragung.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 313
(1965) 101
79. Möbius, G.,
 D. Westerling Ungewöhnliche Ursachen der großen
Magenblutung, akute solitäre Ma-
generosion.
Dieulafoy, Teleangiektasia
hereditaria haemorrhagica Osler.
Chirurg 36 (1965) 489
80. Nissen, R.,
 F. Enderlein Die große Magenblutung.
Dtsch. med. Wschr. 82 (1957) 539
81. Nissen, R. Die massive Magenblutung jenseits
des 70. Lebensjahres.
Dtsch. med. Wschr. 84 (1959) 366

91. Schaller, R. T.,
E. A. Hessel, L.T. King,
J. K. Stevenson Gastric hypothermia for massive
upper gastro-intestinal hemorrhage.
Experience with 24 patients and a
review of literature.
Arch. Surg. 92 (1966) 707
92. Schreiber, H. W.,
K. H. Schriefers Über die splenorenale Anastomose
beim Pfortaderhochdruck der Leber-
cirrhose mit blutenden Varizen.
Dtsch. med. Wschr. 88 (1963) 313
93. Schreiber, H. W.,
K. H. Schriefers,
G. Esser, W. M. Bartsch Spätergebnisse nach 150 direkten
portocavalen Anastomosen.
Dtsch. med. Wschr. 89 (1964) 2185
94. Schreiber, H. W.,
A. Luchmann,
K. H. Schriefers,
G. Esser Über das Ulcus bei der Leber-
cirrhose.
Dtsch. med. Wschr. 89 (1964) 1787
95. Schreiber, H. W.,
W. Koch, W. M. Bartsch,
H. v. Ackeren Zur Behandlung der akuten schweren
Blutung aus Magen und Zwölffinger-
darm ausschließlich der Blutung
aus Varizen.
Dtsch. med. Wschr. 90 (1965) 996
96. Schumann, H. D.,
H. Pakulat Zur Behandlung der akuten Blutung
des Magen- und des Duodenalge-
schwürs.
Bruns Beitr. klin. Chir. 204
(1962) 29
97. Sengstaken, R. W.,
A. H. Blakemore Balloon tamponade for the control
of hemorrhage from esophageal
varices.
Ann. Surg. 131 (1950) 781

98. Senn, A., H. Blakemore Neun Jahre Oesophagusvarizenbehandlung. Erfahrungen und Ergebnisse. Chirurg 26 (1955) 217
99. Stelzner, F. Ist die Gefahr einer hepatoportalen Encephalopathie nach einer portocavalen Anastomose voraussehbar? Chirurg 35 (1964) 201
100. Stelzner, F. Die portale Hypertension. Chirurgische Möglichkeiten und Ergebnisse Langenbeck's Arch. klin. Chir. 316 (1966) 149
101. Streicher, H. J.,
V. Schlosser Zur Therapie der akuten Magenblutung. Med. Klin. 59 (1964) 1369
102. Streicher, H. J. Die Therapie der akuten Magenblutung. Langenbeck's Arch. klin. Chir. 308 (1964) 918
103. Tung, L. C., J. Eckert,
R. Häring, W. Hauck,
R. de Pena Pérez,
J. Welschmidt Das Verhalten von Blutdruck und Stromzeitvolumen in der Pfortader bei intrasabdomineller Drucksteigerung. Experimentelle und klinische Untersuchungen. Langenbeck's Arch. klin. Chir. 327 (1970) 1053
104. Ungeheuer, E. Zur Behandlung des massiv blutenden Magen- und Duodenalgeschwürs. Dtsch. med. Wschr. 81 (1956) 2025

105. Ungeheuer, E. Behandlung der massiven Magenblutung
bei nicht nachgewiesenem Ulcus.
Chirurg 28 (1957) 111
106. Ungeheuer, E. Zur Pathologie und Klinik des Pfort-
aderhochdruckes.
Acta hepato-splenol. (Stuttgart) 7
(1960) 300
107. Vollmar, J. Zur Beurteilung pathologischer Trans-
fusionsreaktionen.
Dtsch. med. Wschr. 81 (1956) 101
108. Walker, G.,
R. Williams,
R.E. Condon,
E.N. Thompson,
Sh. Sherlock Gastric cooling in the treatment of
bleeding from oesophageal varices.
Lancet 11328 (1964)
109. Wangensteen, O.H. Achieving "Physiological Gastrecto-
mie" by gastric freezing.
J. amer. med. Ass 180 (1962) 439
110. Wanke, M. Zur Problematik der akuten tödlichen
Fundusblutung (Dieulafoy).
Zbl. Allg. Path. u. path. Anat. 107
(1965) 467
111. Wantz, G.E.,
M.A. Payne Experience with portocaval shunt for
portal hypertension.
New Engl. Med. 265 (1961) 721
112. Wassner, U.J. Erfahrungen in der Behandlung der
akuten schweren Magenblutung.
Zbl. Chir. 88 (1963) 1303
113. Wassner, U.J.,
K. Schultis Prinzipien zur Behandlung der
schweren Magenblutung.
Med. Welt 2221 (1964)

114. Wenzl, M. Entlastungsoperationen am Pfort-
aderkreislauf.
Wien. Z. inn. Med. 44 (1963) 546
115. Wollheim, S., Konservative Behandlung oder Früh-
K. W. Schwerder operation bei großen intestinalen
Blutungen.
Dtsch. med. Wschr. 85 (1960) 2169
116. Wright, A. R., Stressulcer.
R. Krynski Arch. Surg. 85 (1962) 180
117. Zenker, R., F. Rueff Die Behandlung der massiven Magen-
blutung.
Munch. Med. Wschr. 35 (1965) 1642
118. Zittel, R. X., Zur Bedeutung pathologischer Leber-
R. Weyand, F. Weyand befunde beim Magen- und Duodenal-
ulcus und beim Ulcus pepticum jeju-
ni.
Dtsch. med. Wschr. 92 (1967) 791
119. Zuckschwedt, L., W. Hahn, Die Behandlung der Massenblutung
I. Peterson des peptischen Geschwürs.
Dtsch. med. Wschr. 78 (1953) 1725

Lebenslauf

Am 8. Februar 1938 wurde ich, Klaus Behr, als erstes Kind des praktischen Arztes Dr. med. Hans Behr und seiner Ehefrau Liselotte, geb. Sprengell, in Cottbus geboren.

Von 1945 - 1949 besuchte ich die Volksschule in Walschenfeld in der Fränkischen Schweiz.

Von 1949 - 1958 besuchte ich das Humanistische Gymnasium in Bamberg.

Nach dem Abitur leistete ich bis zum Herbst 1959 den Wehrdienst ab.

Im Wintersemester 1959 begann ich in Würzburg mit dem Studium der Medizin. Im Sommer 1960 bestand ich das Vorphysikum.

Im Sommer 1962 machte ich in Mainz das Physikum.

Anschließend wechselte ich nach Berlin und legte hier im Sommer 1966 das Staatsexamen ab.

Nach Abschluß der zweijährigen Medizinalassistentenzeit war ich 3 Monate in Creußen, Kreis Pegnitz, in einer Landerztpraxis tätig.

Seit dem 1. Dezember 1968 bin ich als Assistenzarzt an der Neurolog.-Psychiatrischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Moabit tätig.

